UEBER

CEREBRALE APOPLEXIEN UND EMBOLIEN.

STATISTISCHE UNTERSUCHUNGEN

AUF GRUND DER IN DEN JAHREN 1890—94 AUF DER

I. MED. ABTEILUNG DES KGL. KLIN. INSTITUTES ZU

MÜNCHEN BEOBACHTETEN FÄLLE.

Inaugural-Dissertation

zur

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

GESAMTEN MEDICIN

DER

HOHEN MEDICINISCHEN FAKULTÄT

DER

KGL. BAYER. LUDWIGS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT

zu MÜNCHEN

VORGELEGT VON

THEODOR PLAUT

APPROB. ARZT

AUS FRANKFURT A. M.

Frankfurt a. M.

Buchdruckerei Louis Golde

1897.

UEBER

CEREBRALE APOPLEXIEN UND EMBOLIEN.

STATISTISCHE UNTERSUCHUNGEN
AUF GRUND DER IN DEN JAHREN 1890—94 AUF DER
I. MED. ABTEILUNG DES KGL. KLIN. INSTITUTES ZU
MÜNCHEN BEOBACHTETEN FÄLLE.

Inaugural-Dissertation

zur
ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE
IN DER
GESAMTEN MEDICIN
DER
HOHEN MEDICINISCHEN FAKULTÄT
DER
KGL. BAYER. LUDWIGS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT
zu MÜNCHEN
VORGELEGT VON

THEODOR PLAUT
APPROB. ARZT
AUS FRANKFURT A. M.

Frankfurt a. M.
Buchdruckerei Louis Golde
1897.

Referent:

Herr Geh. Rat Prof. Dr. v. Ziemssen.

ACAD
LUGD.BAT
BIBL.

SEINEN TEUREN ELTERN

in innigster

Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546007_0028

Das Bestehen eines organisierten Wesens ist immer an gewisse Bedingungen geknüpft, und eine vergleichende Betrachtung zeigt leicht, dass diese Daseinsbedingungen verschiedene sind für die verschiedenen Lebewesen, je nach der Stellung, die dieselben in der aufsteigenden Reihe der Organismen einnehmen. Mit zunehmender Differenzierung werden die Existenzbedingungen complicierter. Je complicierter diese aber sind, je grösser die Anforderungen sind, die der Organismus stellt, desto leichter wird der Fall eintreten können, dass die Umgebung diesen Anforderungen nicht entspricht. Schon eine relativ kleine Veränderung in der Aussenwelt wird schädigend auf den Organismus einwirken können. Mit der höheren Ausbildung nimmt die Empfindlichkeit des Organismus äusseren Einflüssen gegenüber zu.

Was sich so aus einer vergleichenden Betrachtung der verschiedenen Lebewesen ergiebt, das lässt sich vielleicht auch auf den einzelnen Organismus — ich meine speciell den menschlichen — übertragen, wenn man, wie vorher die einzelnen Organismen, jetzt die verschiedenen Gewebe und Organe eines und desselben Organismus miteinander vergleicht. Auch hier lässt sich eine verschieden hohe Differenzierung nicht verkennen. Die Bindegewebselemente, die sich zu den verschiedenen Arten des Bindegewebes, zu Fettgewebe, Schleim-, Knorpel- oder Knochengewebe umbilden können, sind sicherlich niedriger stehende Gebilde als die einer ganz speciellen Funktion vorstehenden Nieren- oder Leberepithelien, und diese wieder als die Elemente des Centralnervensystems, wo sogar innerhalb eines Organes eine Arbeitsteilung und Differenzierung der Zellen unter einander stattgefunden hat. Die Fähigkeit der Leberzellen, Galle abzusondern oder Glykogen zu bilden, wird wohl in allen Teilen der Leber die gleiche sein. Im Gehirn jedoch vermittelt eine Zelle des Occipitallappens eine ganz andere

Empfindung als eine solche des Temporallappens, und auch unter den einzelnen Zellen des ersteren muss eine Verschiedenheit angenommen werden, indem eine einzelne Zelle nicht nur eine Lichtempfindung überhaupt, sondern eine ganz bestimmt localisierte Lichtempfindung, den einzelnen Punkten der Netzhaut entsprechend vermittelt.

Demzufolge darf also das Centralnervensystem als das höchst stehende Organsystem des menschlichen Körpers angesehen werden, und dem oben Gesagten analog wird man es daher auch als das empfindlichste ansprechen dürfen.

Die Erfahrung zeigt, dass Störungen durch Veränderung der Circulation nirgends so leicht dauernde und für den Gesamtorganismus bedeutungsvolle Veränderungen bewirken, als gerade im Centralnervensystem. Dabei kommt ausser der Empfindlichkeit der Ganglienzellen noch die schon erwähnte weitgehende Arbeitsteilung, die unter den einzelnen Zellen statt hat, in Betracht, der zufolge ein vicariierendes Eintreten der einzelnen Gewebteile für einander nicht in dem Masse stattfinden kann, wie das bei anderen Organen wie Leber und Niere z. B. der Fall ist. Schliesslich spielt dabei auch die mangelnde Regenerationsfähigkeit der Ganglienzellen eine gewisse Rolle.

Betrachten wir nun, welches die Veränderungen sind, die in so vielen Fällen zu einer Circulationsstörung und consecutiven Ernährungsstörung innerhalb des Centralnervensystems, speciell des Gehirns, führen, so begegnen uns vorwiegend 2 Erkrankungen, die Zerreissung und die Verstopfung von Hirngefässen, Apoplexie, und Thrombose und Embolie. Die Folge ist in beiden Fällen eine Schädigung, oft sogar eine Zerstörung von Gehirnteilen, sei es nun, dass dieselben wie bei der Gehirnblutung durch das aus dem zerrissenen Gefäss austretende Blut direkt zerstört werden, oder dass sie durch die Gefässverstopfung von der Ernährungszufuhr abgeschnitten werden und der Nekrose anheimfallen. Aus der Zerstörung bestimmter Gehirnteile resultieren nun in vielen Fällen ganz bestimmte Erkrankungssymptome, die sogenannten Herdsymptome, und es ist daher leicht erklärlich, dass die klinischen Erscheinungen der beiden Erkrankungen viel Aehnlichkeit mit einander aufweisen. Wir begegnen hier der Thatsache, dass zwei Prozesse in ihrem schliesslichen Verlauf sowohl pathologisch anatomisch, als klinisch zu ganz ähnlichen Folgezuständen führen, während sie ihrer Aetiologie und ganzen Entstehungsart nach wesentliche Unterschiede erkennen lassen.

Was vorerst die Apoplexie anbetrifft, so ist es gegenwärtig wohl ausser Zweifel, dass eine primäre Erkrankung

von Hirnarterien als das hauptsächlichste aetiologische Moment anzusehen ist, und zwar spielen hier die pathologischen Veränderungen der kleinen und kleinsten Hirnarterien, wie sie besonders von Charcot und Bouchard beschrieben worden sind, eine bedeutende Rolle. Es handelt sich um die kleinen sogenannten miliaren Aneurysmen von 0,2—1 mm Grösse. Dieselben entstehen nach den erwähnten Autoren unter Kernwucherung der Adventitia und deren Lymphscheide und gleichzeitiger Atrophie der Muscularis. Während die französischen Autoren eine Beteiligung der Intima und deren arteriosklerotische Veränderung bei dem Zustandekommen dieser Gefässerkrankung in Abrede stellen, sind nach Zenker und Eichler die miliaren Aneurysmen aneurysmata spontanea vera und die Folgen einer mit der Arteriosklerose identischen chronischen Endarteriitis und wie diese vorwiegend eine Erkrankung des höheren Alters. Vor dem 40. Lebensjahre sind sie sehr selten; oft finden sie sich in einem Gehirn nur in geringer, oft in sehr grosser Anzahl, und zwar sitzen sie vorwiegend an den Gefässen der Seh- und Streifenhügel, weniger häufig an denen der Hirnwindungen, der Brücke, des Centrum semiovale, der Brückenarme, der Hirnschenkel und des verlängerten Markes. Es stimmt diese Reihenfolge, in welcher man die beschriebenen Gefässveränderungen antrifft, im Grossen und Ganzen mit der Skala der Häufigkeit von Blutungen überein, in welcher die einzelnen Hirnprovinzen betroffen werden, wie dies aus einzelnen statistischen Zusammenstellungen (Durand Fardel) deutlich hervorgeht.

Das wesentlichste aetiologische Moment für die Entstehung der Aneurysmen und somit auch der Gehirnblutungen bildet die chronische Endarteriitis, und die Mehrzahl der begünstigenden Umstände, welche für die Entwicklung dieser Gefässerkrankung in Betracht kommen, werden daher auch für die Entstehung von Gehirnblutungen verantwortlich gemacht. Alkoholismus, Lues, Gicht und eine nicht sehr selten nachweisbare hereditäre Beanlagung werden sowohl zu den ursächlichen Momenten der Arteriosklerose, als zu denen der Hirnhaemorrhagieen gerechnet.

Neben diesen Veränderungen an den kleinen Arterien des Gehirnes ist als zweites wichtiges aetiologisches Moment für das Zustandekommen einer Hirnblutung der gesteigerte arterielle Druck zu nennen. Bei normalen Arterienwandungen wird freilich auch die stärkste Blutdrucksteigerung sicher nicht im Stande sein, eine Gefässzerreissung herbeizuführen. Wenn sich aber bereits Aneurysmen gebildet haben, so wird der gesteigerte Blutdruck leicht eine Berstung derselben ver-

anlassen. Hier kommt wesentlich die zu einer dauernden Steigerung des Blutdruckes führende Hypertrophie des linken Ventrikels in Betracht, wie sie sich so oft auf Grund einer chronischen Nierenerkrankung oder einer allgemein verbreiteten Arteriosklerose entwickelt. Neben diesen andauernden Ursachen erhöhten Blutdruckes sind es nun zumeist ganz verschiedene zufällige Momente, die gelegentlich die an sich schon hohe Gefässspannung soweit steigern, dass die Gefässberstung eintritt. So tritt z. B. eine Gehirnhaemorrhagie zuweilen nach einer übermässigen Muskelanstrengung, nach einer reichlichen Mahlzeit, nach Alkoholgenuss, im kalten Bade, nach einer heftigen psychischen Erregung und dergl. ein. Schliesslich ist noch das Zustandekommen von Hirnblutungen bei Allgemeinerkrankungen wie Leukaemie, perniciöser Anaemie, morbus maculosus und Skorbut sowie bei schweren allgemein infektiösen Prozessen wie septischen Erkrankungen, Typhus, Pocken zu erwähnen.

Hat nun eine der erwähnten Ursachen, oder, wie es für die meisten Fälle wohl richtiger heissen muss, ein Zusammenwirken derselben zu einer arteriellen Blutung geführt, so wird das Nerven- und Gangliengewebe in mehr oder weniger erheblicher Ausdehnung zertrümmert, und gleichzeitig die Umgebung comprimiert. Bei Berstung kleinster Arterien bilden sich etwa erbsen- bis haselnussgrosse Herde, bei Zerreissung grösserer Stämmchen können ganze Abschnitte der Hirnsubstanz, z. B. der grösste Teil der basalen Ganglien der einen Seite sowie auch noch ein Teil der angrenzenden weissen Substanz zerstört werden. Der frische Blutherd bildet eine dunkelschwarzrote, weiche, geronnene oder breiige Masse, welche die Trümmer der zerstörten Hirnsubstanz enthält. Bei starken Blutungen ist der übrige Teil des Gehirnes anaemisch, die Gyri durch den Druck des ausgetretenen Blutes mehr oder weniger abgeflacht, die Sulci verstrichen. Bei Blutungen in der Nähe der Ventrikel kann das Blut auch in die Ventrikelhöhlen sich ergiessen und von hier aus durch die queren Fissuren in die Subarachnoidealräume gelangen. Nach Eintreten der Gerinnung zieht sich der Blutklumpen zusammen, und es wird ein Teil des Wassers durch den Lymph- und Blutstrom entfernt. Dadurch wird die Compression der Nachbarschaft mehr und mehr vermindert und schliesslich aufgehoben. Weiterhin stellt sich ein Zerfall des ausgetretenen Blutes sowie der durch die Blutung getöteten Hirnsubstanz ein. Die entstehenden Zerfallsmassen werden im Laufe der Zeit zum grossen Teil unter Bildung von Fettkörnchenzellen und Pigmentkörnchenzellen resorbiert, und der dadurch frei werdende Raum durch Flüssigkeitsan-

sammlung oder durch Zusammensinken der Hirnsubstanz ausgefüllt. Im ersteren Fall entsteht eine apoplektische Cyste, im letzteren, wenn die Hirnsubstanz bis zum völligen Verschluss des Defektes schrumpft, entsteht eine apoplektische Narbe.

Damit haben wir die anatomischen Endresultate der Gehirnhaemorrhagie vor uns, deren Entstehung, wie wir gesehen haben, in letzter Linie auf eine primäre Erkrankung der Gefässwand zurückzuführen ist. Diese letztere kann nun aber auch in anderer Weise als durch Herbeiführung einer Blutung eine Läsion von Hirnteilen bewirken, indem sie nämlich zur Thrombose und daran sich anschliessender Embolie Veranlassung geben kann. Es soll hier gleich erwähnt werden, dass die Mehrzahl der Gehirnembolien eine chronische Endokarditis mit Thrombenbildung im linken Herzen zur Grundlage hat, aber die erwähnten auf Arteriosklerose zurückzuführenden Thrombosen und Embolien von Gehirnarterien mögen wohl ein Bindeglied zwischen den aetiologisch ihnen nahestehenden Gehirnblutungen und den aetiologisch zwar von ihnen verschiedenen Embolien nach Endokarditis bilden, denen sie aber dem anatomischen Charakter nach so nahe stehen. Der arteriosklerotische Prozess offenbart sich im einen Fall nur durch eine Schädigung der Gefässwand, durch eine Verminderung der Widerstandsfähigkeit derselben dem arteriellen Drucke gegenüber, im anderen erstreckt sich seine schädigende Wirkung mittelbar auch auf den Inhalt des Gefässes, auf das Blut, indem es dieses zur Gerinnung bringt. An allen Stellen, wo der atheromatöse Prozess die normale Struktur der Gefässintima verändert hat, können sich Fibrinauflagerungen bilden, deren Entstehung noch dadurch begünstigt wird, dass der Verlust der Arterien an Elasticität und die an manchen Stellen der Gefässbahn entstehenden Verengerungen eine Verlangsamung, ja vielleicht stellenweise sogar ein völliges Stocken des Blutstromes zur Folge haben. Das letztere Moment, die Verlangsamung und Schwäche der Blutcirkulation, kann sogar allein ohne begleitende Arteriosklerose bei herabgekommenen, durch langwierige Krankheiten geschwächten Personen zu autochthoner Thrombenbildung Veranlassung geben. Thrombose und Embolie gehen natürlich vielfach in einander über, indem sich ja von jedem Thrombus ein embolischer Pfropf loslösen kann, und indem sich andererseits jeder festsitzende Embolus durch sich auflagernde Thrombusmassen vergrössern kann.

Neben der Arteriosklerose kann noch namentlich bei jüngeren Individuen die syphilitische Endarteriitis zur Veranlassung von Thrombenbildung werden. Dieselbe ist zuerst von Heubner genauer studiert worden. Eins der wichtigsten

aetiologischen Momente für die Gefässverstopfung im Gehirn bieten aber, worauf schon oben hingewiesen, die aus dem Herzen, den grossen Gefässen, den Lungenvenen fortgeschwemmten und durch den Blutstrom in Hirnarterien hineingetriebenen Emboli. Derartige Pfröpfe, aus Fibrin oder Bindegewebsmassen, Blutcoagulis, Kalkconcretionen bestehend, können sich bei der acuten oder chronischen Endokarditis, besonders der Klappen des linken Herzens, oder bei myokarditischen Zuständen bilden.

Während sich nun in Bezug auf die Thrombose kaum sagen lässt, dass ein oder der andere Arterienbezirk des Gehirns von der Läsion bevorzugt würde, ist dies bei der Embolie in deutlich hervortretendem Grade der Fall. Vornehmlich ist es das Gebiet der Carotis, speciell der arter. foss. Sylvii und zwar noch specieller das der linken, welches durch die Embolie leidet, indem offenbar der Ursprung der linken Carotis direkt aus der Aorta gegenüber dem der rechten aus der Anonyma dem Embolus eine bequemere Bahn darbietet.

Aus den Arbeiten Heubners ergiebt sich nun, dass durch die art. foss. Sylvii die Insel und (zum Teil) die Parietal- Central- und Temporalwindungen sowie die äussere Kapsel, der Linsenkern und die innere Kapsel in ihrem vorderen Abschnitt mit Blut versorgt werden, und diese Teile sind es denn auch, welche relativ häufig durch die Embolie ausser Funktion gesetzt werden.

Ist nun an irgend einer Stelle eine vollständige embolische oder thrombotische Verstopfung eingetreten, so hängen die weiteren Folgezustände ganz davon ab, ob das betreffende Gefässgebiet jetzt von einer anderen Seite her, auf dem Wege der collateralen Circulation, mit Blut versorgt werden kann oder nicht. Es ist daher von der grössten praktischen Bedeutung, dass die Arterien des Hirnstammes und speciell die aus der art. foss. Sylvii entspringenden Gefässe sämtlich Endarterien im Cohnheimschen Sinne sind, d. in ihren Verzweigungen keine ausgedehnten Verbindungen mit den Aesten benachbarter Gefässe haben. Das so der arteriellen Blutzufuhr beraubte Gewebe verfällt der Nekrose, es bildet sich ein Erweichungsherd, der in Bezug auf seine Farbe verschiedene Nuancen darbieten kann. Durch Durchtränkung mit Blutfarbstoff und die Anwesenheit reichlicher, kleiner, punktförmiger Blutextravasate kann der Herd eine rote Färbung annehmen, rote Erweichung. Durch allmähliche Umwandlung des roten Blutfarbstoffes und den Zerfall des Myelins und anderer Bestandteile zu Fett kann der Herd eine gelbe Farbe annehmen, gelbe Erweichung. Die weisse Erweichungs-

form trifft man nur in älteren, schon seit Wochen oder Monaten bestehenden Herden an und nur in der weissen Marksubstanz. Bleibt der Kranke am Leben, so wird das abgestorbene und zerfallene Gewebe allmählich resorbiert, und es kann sich schliesslich eine Cyste bilden, welche sich durch nichts von einer nach Gehirnhaemorrhagie entstandenen Cyste unterscheiden lässt. Bei Erweichungsherden kleineren Umfanges kommt es zuweilen auch zur Narbenbildung.

Wie man sieht, sind die bleibenden anatomischen Veränderungen, die ein thrombotischer oder embolischer Prozess im Gehirn hinterlässt, die gleichen wie nach einer Gehirnblutung, und da nun auch die Lokalisation eine weitgehende Uebereinstimmung der beiden Prozesse miteinander aufweist, so kann es nicht verwundern, dass auch klinisch die schliesslich zurückbleibenden Symptome, die definitiven Ausfallserscheinungen, vielfach ähnliche Krankheitsbilder darbieten. Aber auch die Anfangssymptome der beiden Krankheiten bieten viele Aehnlichkeiten mit einander dar, und es soll daher in Folgendem die Symptomatologie derselben gemeinsam besprochen werden.

Das Eintreten einer Gehirnblutung oder Gefässverstopfung kann sich in der manigfachsten Art und Weise manifestieren . Man kann alle Uebergänge beobachten von Fällen, wo vielleicht nur ein Schwindelanfall auftritt, an den sich eine bald vorübergehende Sprachlähmung oder bloss ein Gefühl von Schwere in den Gliedern der einen Seite anschliesst, bis zu den Fällen, wo es zu dem schweren apoplektischen Insult kommt mit vollkommenem Bewusstseinsverlust und vollständiger halbseitiger Lähmung. Verschiedenheiten bestehen ferner noch darin, dass in einer Anzahl von Fällen die genannten Erscheinungen plötzlich, unvermittelt auftreten, während in anderen denselben gewisse Vorboten längere oder kürzere Zeit vorausgehen. Es kann daher hier auf eine genauere Schilderung der so überaus manigfachen klinischen Bilder bei Eintritt einer Apoplexie oder Embolie nicht näher eingegangen werden, und wir wenden uns daher zu denjenigen Symptomen, welche am häufigsten nach Ablauf der ersten Erscheinungen zur Beobachtung kommen.

Hierzu gehört vor Allem die Lähmung derjenigen Körperhälfte, welche der afficierten Hemisphäre gegenüber liegt. Die Hemiplegie betrifft die beiden Extremitäten, die Rumpfmuskulatur sowie die den gelähmten Extremitäten entsprechende Gesichtsseite. Beginnen wir mit dem Verhalten dieser, so ist zu bemerken, dass im Gegensatz zu den peripherischen Lähmungen des Facialisgebietes in den hier besprochenen Fällen das Gebiet der Stirn- und Augenmuskulatur intakt bleibt

oder wenigstens in ausgesprochenem Masse schwächer betroffen wird als die Nasolabialaeste. Man findet die Nasolabialfalte verstrichen, den Mundwinkel tiefer stehend als den der gesunden Seite; die Bewegungen der Lippen sind gehindert (Unmöglichkeit zu pfeifen etc.), das ganze Gesicht erscheint, namentlich beim Lachen und Weinen, nach der gesunden Seite verzogen, das Aussprechen der Lippenbuchstaben wird schwieriger.

Neben der Lähmung des N. facialis besteht in den meisten Fällen eine mehr oder minder ausgesprochene Störung in der Bewegung der Zunge. Die Bewegungen werden schwerfällig, die Zunge weicht beim Hervorstrecken nach der gelähmten Seite zu ab. Ferner kann man zuweilen eine Parese des Gaumensegels der gelähmten Seite beobachten, indem dasselbe tiefer steht und geringere Beweglichkeit zeigt. Die schon bei Gesunden häufig sich findenden Abweichungen des Zäpfchens haben keinen sicheren diagnostischen Wert.

Vor Allem aber wird die Aufmerksamkeit des Beobachters in Anspruch genommen durch die Lähmung beider Extremitäten. Die obere Extremität ist in der Mehrzahl der Fälle vorwiegend betroffen, wie sich deutlich einige Wochen nach dem Insult zu erkennen giebt. Um diese Zeit können die Kranken oft schon wieder mit Hilfe eines Stockes oder sogar allein gehen, während der Arm noch zu jeder Bewegung unbrauchbar ist. Alle genannten Erscheinungen können nur eben angedeutet oder in mittlerer Intensität ausgeprägt sein (Hemiparese) oder sie können in den ersten Tagen nach dem Insult als eine absolute Paralyse der betroffenen Teile auftreten, um erst allmählich und nur wenig zu weichen. Am Bein bleibt nach Wernicke bei meist schwer geschädigter Dorsalflexion des Fussgelenkes die Plantarflexion erhalten; beim Kniegelenk sind die Beuger stark beeinträchtigt, die Strecker functionsfähig. Auch die Function der Hüftbeuger bleibt meist erhalten. In vielen Fällen stellen sich einige Zeit nach Beginn des Leidens Contrakturzustände in den gelähmten Extremitäten ein. Der Arm erscheint dann fester an den Brustkorb angezogen, der Vorderarm ist zum Oberarm gebeugt, proniert, die Hand, die Finger sind flektiert. Alle derartigen Erscheinungen finden sich am Bein weniger ausgeprägt. Hier wechseln Beuge- und Streckkontrakturen im Kniegelenk; an den oberen Extremitäten bilden Streckkontrakturen die Ausnahme.

Von seltener zu beobachtenden Eigentümlichkeiten in der motorischen Sphäre ist das Vorkommen der Lähmung nur des Facialisgebietes oder nur des Armes oder Beines zu

erwähnen. Derartige Dinge finden sich entweder dann, wenn die Allgemeinerscheinungen schnell zurückgegangen sind, und die alleinige Lähmung eines Gliedes nur den Rest der anfangs in grösserer Ausdehnung und Intensität vorhanden gewesenen halbseitigen Lähmungserscheinungen darstellt, oder es sind bestimmte an der Oberfläche des Hirns oder im Verlaufe der von der Rinde durch das Centrum semiovale verlaufenden Markfasern gesetzte Continuitätstrennungen circumscripter Art, von welchen diese isolierte Lähmung abhängig zu machen ist. Eine besondere Wichtigkeit haben die Lähmungsformen erhalten, welche man mit dem Namen der Hémiplegie alterne, wechselständige Lähmung, bezeichnet hat. Am bekanntesten sind hier wohl die Blutungen in die Brückensubstanz, durch welche der N. facialis an der dem Sitz der Läsion entsprechenden, die Extremitäten an der entgegengesetzten Seite gelähmt werden.

Gegenüber all diesen verschiedenartigen Störungen der Motilität treten die Störungen der Sensibilität zurück. Zwar findet man in der ersten Zeit, wenn der Kranke sich von seinem Insulte erholt hat, auch eine allgemeine Verminderung des Empfindungsvermögens auf der gelähmten Seite, meist aber schwinden die Störungen bei fortschreitender Erholung des Kranken. Nur bleiben wohl hier und da abnorme Empfindungen von Steifigkeit, Schwere, Kriebeln, Kälte etc. in den gelähmten Teilen zurück, während es der objectiven Untersuchung kaum gelingt, ausgesprochene Defekte nachzuweisen.

In Bezug auf die Reflexe an der gelähmten Körperhälfte haben wir zwischen den von der Haut und den von den Sehnen, bezw. Fascien und Periost aus auszulösenden zu unterscheiden. Die Hautreflexe, sowohl die gewöhnlichen durch Stiche ins Gesicht, Handteller, Fusssohlen zu erzielenden, als auch die Cremaster und Bauchdeckenreflexe, sind noch lange Zeit nach dem Eintritte des Insults verschwunden oder doch sehr bedeutend im Vergleich zur gesunden Seite herabgesetzt. Die Sehnenreflexe können im Insult fehlen. Erholt sich der Kranke, so sind dieselben meist schon früh an der gelähmten Seite erhöht. Das Fussphänomen, bei Gesunden kaum nachweisbar, tritt vom Ende der ersten Woche ab an der gelähmten Seite deutlich zu Tage. Auch an der nicht gelähmten Seite sind diese Sehnenreflexe oftmals erhöht.

Von der grossen Zahl der sonst noch bei Apoplexien und Embolien vorkommenden Störungen sollen hier noch die häufig zu beobachtenden Sprachstörungen Erwähnung finden. Dieselben treten sowohl als motorische als auch als sensorische Aphasie auf und zeigen in ihrem Auftreten und ihrem weiteren Verlauf viele Verschiedenheiten.

Psychische Störungen kommen im unmittelbaren Anschluss an Gehirnblutungen und Gefässverstopfungen nur selten vor. Bei einer grossen Anzahl von Kranken jedoch, bei welchen die Hemiplegie fortbesteht, entwickeln sich schliesslich im Laufe der Jahre immer mehr zunehmende Zeichen psychischer Schwäche. Sehr häufig zeigt sich eine eigentümliche Neigung der Kranken zum Weinen. Doch wechselt die Stimmung oft rasch, und Weinen und Lachen können unmittelbar in einander übergehen.

Was nun die Lokaldiagnostik bei cerebralen Herderkrankungen betrifft, so sei dazu Folgendes bemerkt.

Die gewöhnliche Hemiplegie ist am häufigsten bedingt durch eine Läsion der Pyramidenbahnen im hinteren Schenkel der inneren Kapsel. Monoplegische cerebrale Lähmungen sind meist von Erkrankungen der Gehirnrinde abhängig. Hemiplegie mit gekreuzter Facialislähmung spricht mit grosser Sicherheit für den Sitz des Erkrankungsherdes in der Brücke. Hemianaesthesie hängt vorzugsweise von einer Erkrankung der hintersten Abschnitte der inneren Kapsel ab. Echte motorische Aphasie bedeutet eine Erkrankung der linken dritten Stirnwindung. Worttaubheit, sensorische Aphasie, hängt von einer Erkrankung der ersten linken Schläfenwindung ab.

Einer Anregung des Herrn Geh. Rates Dr. v. Ziemssen folgend habe ich es unternommen, die in den Jahren 1890—94 auf der ersten med. Klinik zu München beobachteten Fälle von Apoplexie und Embolie statistisch zusammenzustellen. Ich lasse dieselben in tabellarischer Anordnung folgen.

Apoplexien.

No.	Name und Alter	Lähmungserscheinung.	Sprache	Psyche	Reflexe u. Sensibilität	Sonstige Bemerkungen
1	Meier, Katharina 45 Jahre	Hemiplegia sin Paralyse d. link. Facialis	gestört	gestört	Sehnereflexe gesteigert Hautreflexe herabgesetzt Sensibilität intakt.	Vater an Schlaganfall gestorben. 2 Aborte. Lues?
2	Neuberger, Magdalena 52 Jahre	„ „ „ „ „ „	„ „	intakt	ohne Besonderheiten	——
3	Ficker, Margarete 66 Jahre	Hemiplegia dextra Facialis intakt	„ „	„	„ „	Atheromatose. Hypertrophia cordis. Exitus etalis.
4	Häring, Ottilie 79 Jahre	Hemiplegia sin. Paral d. l. Facialis	„ „	„	„ „	Atheromatose Exit. letal. Sektionsbef. Erweichung d. r. thalam. optic.
5	Pechatschnek, Georg 62 Jahre	Hemiparese R. Facialisparese R.	„ „	„	Sehnenreflexe gesteigert Hautrefl. u. Sensib. normal	——
6	Dosch, Magdal. 62 Jahre	Hemiparese L. Facialisparese L.	„ „	gestört	ohne Besonderheiten	Atheromatose. Hypertrophia cordis
7	Hehn, Friedrich 38 Jahre	Hemiplegia sin. Paral d. l. Facialis	— —	——		Exit. let. Sektionsbef. Apoplexie i. r. corp. striat. u. thalam optic. Sklerose d. Hirnarterien. Hypertrophia cordis
8	Weiss, Anna 60 Jahre	„ „ „ „ „ „	gestört	gestört	Sehnenreflexe gesteig. Hautreflexe vermind. Sensibil. intakt	Mitralinsufficienz. Hypertrophia cordis.

No.	Name und Alter	Lähmungserscheinung.	Sprache	Psyche	Reflexe u. Sensibilität	Sonstige Bemerkungen
9	Sykora, Peter 55 Jahre	Hemiparese L. Facialisparese L.	intakt	intakt	ohne Besonderh.	Potatorium Herzhypertrophie.
10	Mitterrieder, Anna 66 Jahre	Hemiplegia dextr. Facialisparese R.	„ „	„	„ „	Mitralinsufficienz. Herzhypertrophie.
11	Späth, Thomas 46 Jahre	Hemiparese R.	„ „	„	Sehnenreflexe beiders. erhöht, mehr auf d. gelähmten Seite. Hautreflexe, Sensib. herabgesetzt	Potatorium Arterios klerose
12	Simbeck, Joh. 76 Jahre	Hemiparese R. Fac. intakt	gestört	gestört	Sehnenreflexe u. Hautreflexe vermind. Sensib. intakt.	5 apoplekt. Anfälle Herzhypertrophie.
13	Bartel, Kath. 64 Jahre	Hemiplegie R. l. Bein gelähmt Fac. intakt	„ „	„	Sehnenreflexe erhöht. Hautreflexe u. Sensib. intakt.	Mutter an Apop. gest. 2 Anfälle. Herz n. R. verbreit. Exit. let.
14	Werner, Michael 67 Jahre	Hemiplegia sin. Fac. intakt	intakt	intakt	Sehnenreflexe erhöht. Hautrefl. vermind. Sensib. intakt.	2 Anfälle. Patatorium Arteriosklerose. Herzhypertrophie.
15	Leimbeyer, Leonh. 59 Jahre	Hemiparese R. Fac. intakt.	„ „	„	ohne Besonderh.	Arterios klerose.
16	Keiltafer, Marie 68 Jahre	Hemiplegia dextra. Fac. wenig afficiert	erloschen	gestört	—	7 Anfälle. Herzhypertrophie exit. let. Sektionsbef.: Encephalomalaice u. multiple narbige Defekte i. Gehirn namentl. i. l. Hemisph. Sklerose d. Hirnaterien.
17	Heidenecker, Joseph 67 Jahre	Facialisparese R.	gestört	Abnahme des Gedächtn.	ohne Besonderh.	Manchmal E.

No.	Name und Alter	Lähmungserscheinung.	Sprache	Psyche	Reflexe u. Sensibilität	Sonstige Bemerkungen
18	Sollfrank, Minka 63 Jahre	Hemipleg. dextra Facialisparese R.	——	——	vermindert	Arteriosklerose. Herzhypertrophie. Viel E. Exit. let.
19	Siegl, Magd. 80 Jahre	Hemiplegia dextra. Facialisparese R.	——	——	——	Exit. let. Sektionsbef.: apoplekt. Erweichungsherd i. l. Linsenkern u. Claustrum Arteriosklerose. Herzhypertr. Schrumpfnieren.
20	Sessner, Lorenz 37 Jahre	Hemiparese L.	intakt	intakt	Sehnenreflexe beiders. stark, a. d. gesunden Seite stärker, Hautreflexe a. d. kranken Seite stärker. Sensib. norm.	Potatorium Lues?
21	Niggl, Jakob 45 Jahre	Hemiplegia sin. Fac. intakt	„	„	Sehnenreflexe vorhanden. Hautreflexe u. Sensibilität völlig aufgehoben.	3 Anfälle früher einmal Bleikolik. Potator. Eltern a. Apopl. gest.
22	Betzl, Franz 56 Jahre	Hemiparese R. Parese d. r. Facialis.	gestört	„	Sehnenreflexe verstärkt. Hautrefl. u. Sensib. normal	Arteriosklerose.
23	Grasser, Blasius 55 Jahre	Hemiparese L. Facialis intakt	intakt	„	Sehnenreflexe verstärkt. Hautrefl. norm. Sensib. verm.	Bruder a. Apoplexie gest.
24	Hübschmann, Joh. 60 Jahre	Hemiparese R. Parese d. r. Facialis	„	„	Sehnenreflexe gesteig. Hautreflexe, Sensib. vermindert	Arteriosklerose. Herzhypertrophie. E.
25	Wagner, Joh. 64 Jahre	Hemiparese L. Parese d. l. Facialis	gestört	Abnahm. d. Gedächtn.	ohne Besonderheit	2 Anfälle.
26	Löffler, Josef 60 Jahre	Hemiplegie R. Paralyse d. r. facialis	„	gestört	Sehnenrefl. erhöht. Hautrefl. u. Sensib. aufgehoben.	Arteriosklerose. Epilept. Anfälle.

No.	Name und Alter	Lähmungserscheinung.	Sprache	Psyche	Reflexe u. Sensibilität	Sonstige Bemerkungen
27	Nolde, Therese 76 Jahre	Hemiparese R. Facialis intakt	gestört	gestört	Sehnenrefl. gesteig. Hautrefl. u. Sensib. normal	Arteriosklerose. E.
28	Köhler, Anton 67 Jahre	Hemiplegie R. Facial. intakt	„	„	„ „ „	Schrumpfniere. Herz n. l. verbreitert. Exit. let.
29	Widl, Georg 55 Jahre	Hemiplegie L. Fac. intakt	———	———	———	Arteriosklerose. Schrumpfniere. Etwas Zucker i. Urin
30	Preissl, Friedr. 59 Jahre	Hemiplegie L. Parese d. l. Facialis	intakt	intakt	Sehnenrefl. gest. Hautrefl. herabgesetzt. Sensib. norm.	Vater u. Mutter a. Schlaganfall gest. Potator. Herzhypertrophie.
31	Lindenmüller, Benedikt 41 Jahre	Hemiparese R. Parese d. r. Facialis	gestört	„	Alle Reflexe abgeschwächt. Sensibil. normal	———
32	Hudler, Georg 58 Jahre	Hemiplegia sin. Facialis intakt	intakt	„	Sehnenreflexe gesteig. Hautrefl. u. Sensib. normal	Potator.
33	Vimbauer, Johanna 61 Jahre	Hemiplegia sin. Parese d. l. Facialis	———	———	———	mehrere Anfälle Exit. letalis.
34	Grimm, Josef 62 Jahre	Hemiplegie R. Parese d. r. facialis	———	———	Sehnenrefl. kaum vorh. Hautreflexe aufgehoben. Hemianaesthesie R.	Herzverbreiterung. E. i. Sp.
35	Stöckler, Franziska 78 Jahre	Hemiplegie R. Facialis intakt	———	———	Alle Reflexe gesteigert. Sensibil. normal.	Arteriosklerose. Exit. letalis.
36	Schmittmann, Jos. 54 Jahre	Hemiplegie R. Facialis intakt	gestört	intakt	Sehnenrefl.gesteig. Hautrefl. herabges. Sensib. normal.	mehrere Anfälle.
37	Valchner, Barbara 53 Jahre	Hemiplegie R. Paralyse d. r. Facial.	„	gestört	Sehnen- u. Hautrefl. gesteig. Sensib. normal.	Herzvergrösserung.

No.	Name und Alter	Lähmungserscheinung.	Sprache	Psyche	Reflexe u. Sensibilität	Sonstige Bemerkungen
38	Riedmeier, Martin 36 Jahre	Hemiplegie R. Paralyse d. r. Facial.	gestört	gestört	Sehnenrefl. verst. Hautrefl. geschwächt, desgl. Sensib.	———
39	Spielberger, Jos. 43 Jahre	Hemiplegia dextra Facialis intakt	„	intakt	Sehnenrefl. verst, Hautrefl. herabges. Sensib. normal.	Potatorium Lues?
40	Kobus, Georg 33 Jahre	Hemiplegia sin. Parese d. l. Facialis	„	„	Sehnenrefl. verstärkt. Hautrefl. u. Sensib. herabgesetzt	Potatorium Lues. Vater u Bruder leid. a. Schlaganfäll
41	Krüger, Albert 33 Jahre	„ „ „ „ „ „	intakt	„	Sehnenrefl. gesteig. Hautrefl. u. Sensib. herabgesetzt	
42	Bauer, Andreas 53 Jahre	Hemiplegia dextra Parese d. r. Facialis	gestört	„	Sehnenrefl. gesteig. Hautrefl. herabges. Sensib. normal.	—
43	Greiner, Josefine 62 Jahre	Hemiplegia sin. Paralyse d. l. Facialis	„	gestört	Reflexe ohne Besonderheit. Sensibil. herabgesetzt.	Herzverbreiterung.
44	Schmid, Magdal. 67 Jahre	„ „ „ „	„	intakt	Reflexe fehlend. Sensib. normal.	2 Anfälle. Herz n. L. verbreitert. Epilept. Anfälle.
45	Dentele, Joseph 62 Jahre	Hemiplegia dextra. Parese d. r. Facialis.	„	„	Sehnenrefl. verstärkt. Hautrefl. u. Sensib. normal.	2 Anfälle. Potator Atheromatose. Schrumpfniere. Sektionsbef.: multiple apopl. Herde i. l. Streifen- u. Sehhügel. Atheromatose bes. d. Hirnarterien.
46	Kohlmüller, Cäcilie 62 Jahre	Hemiplegia sin. Parese d. l. Facialis.	„	„	Sehnenrefl. schwach. Hautrefl. verstärkt. Sensib. norm.	2 Anfälle. Mitralinsufficienz.
47	Mayer, Elisabeth 72 Jahre	„ „ „ „	„	„	Sehnenrefl. verstärkt. Hautrefl. u. Sensib. normal.	Arteriosklerose.

No.	Name und Alter	Lähmungserscheinung.	Sprache	Psyche	Reflexe u. Sensibilität	Sonstige Bemerkungen
48	Schmidt, Kath. 59 Jahre	Hemiplegia dextra. Paralyse d. r. Facialis.		———		Exit. let. Sektionsbef.: Apoplexie i. d. link. Hemisphäre. BrauneAtrophie d. Herzens.
49	Holl, Maria 74 Jahre	„ „ „ „	gestört	— —	Sehnenreflexe gesteig. Hautreflexe herabgesetzt. Sensibil. normal.	Arteriosklerose. Hypertrophie d. link. Ventrikels. Exit. let. Sektionsbef.: Erweichungsherde i. d. l. Hemisphäre. Allgemeine Arterioskl.
50	Deighammer, Kath. 50 Jahre	Hemiparese R. Parese des r. facialis	„	———	———	———
51	Singkafer, Kath. 50 Jahre	Hemiplegia sin. Paralyse d. l. Facial.	intakt	intakt	Sehnenrefl. gesteig. Hautrefl. u. Sensib. herabgesetzt.	10 Partus.
52	Sieber, Therese 74 Jahre	„ „ „ „	———	———	———	Arteriosklerose. Exit. let. Sektionsbef.: Apopl. Herd i. r. Inselgegend. Schrumpfnieren. Herzhypertrophie.
53	Schweitzer, Andreas 52 Jahre	Hemiplegia dextra. Paralyse d. r. Facialis	gestört	intakt	Sehnenrefl. gest. Hautrefl. herabges. Sensib. herabges.	———
54	Meckl, Jakob 46 Jahre	„ „ „ „	———	— —	Sehnenrefl. gesteig. Hautrefl. u. Sensib. herabgesetzt.	Potatorium Exit. let. Sektionsbef.: Autochthone Thrombose d. l. Art. p. foss Sylvii. Beginnende anaem. Nekrose d. central. Ganglien.
55	Kirnmaier, Franziska 41 Jahre	Hemiplegia dextra. Parese d. r. Facialis.	gestört	intakt	Sehnenrefl. gesteig. Hautrefl. herabges. Sensib. normal.	Mehrfach Anfälle.

Von den vorstehend aufgeführten 55 Fällen betreffen 30 Männer, 25 Weiber. Dieses Ueberwiegen der Männer, das freilich in der vorliegenden Statistik nur gering ausgesprochen ist, ist eine schon lange bekannte, oft beobachtete Erscheinung, die sehr wohl verständlich ist, da sich ja das männliche Geschlecht den Schädlichkeiten, die zu Arteriosklerose und damit zu Apoplexien führen können, wie andauernde starke Körperarbeit und Alkoholmissbrauch, mehr aussetzt als das weibliche.

Wie sich die Erkrankungsfälle auf die verschiedenen Altersklassen verteilen, mag folgende Tabelle veranschaulichen.

Es erkrankten an Apoplexie im Alter von:

30—40	Jahren	5	Männer	0	Weiber
40—50	„	5	„	2	„
50—60	„	10	„	5	„
60—70	„	9	„	11	„
70—80	„	1	„	7	„

Man sieht auch hier, dass die Apoplexie wesentlich eine Erkrankung der höheren Lebensalter darstellt. Auffallend mag in der vorliegenden Tabelle erscheinen, dass die Erkrankungen bei den Männern in früheren Lebensjahren beginnen und auch früher ihr Maximum erreichen als bei den Weibern. Damit mag vielleicht im Zusammenhang stehen, dass in der vorliegenden Beobachtungsreihe auch die Mortalität der Weiber nicht nur relativ, sondern auch absolut grösser ist als die der Männer.

15 Fälle endeten tötlich, davon 11 Weiber und nur 4 Männer.

Zur Erklärung kann man vielleicht annehmen, dass die pathologischen Veränderungen, die in ihrem schliesslichen Verlauf zu einer Gehirnblutung führen, aus den oben genannten Gründen das männliche Geschlecht nicht nur häufiger befallen als das weibliche, sondern auch bei demselben früher beginnen und rascher fortschreiten, sodass es bei den Männern in einem früheren Alter zur Gehirnblutung kommt, wo die allgemeine Widerstandsfähigkeit noch grösser ist.

Bezüglich der Zahl der Anfälle ist zu bemerken, dass in 6 Fällen 2 Anfälle stattgefunden haben, in 6 anderen 3 oder noch mehr.

Was die Lähmungserscheinungen betrifft, so waren in 30 Fällen die rechten Extremitäten mehr oder weniger gelähmt, davon in 20 zugleich der rechte Facialist

In 24 Fällen waren die linken Extremitäten gelähmt, davon in 17 zugleich der linke Facialis.

In einem Fall bestand nur eine Parese des rechten Facialis,

Sprachstörungen fanden sich in 32 Fällen, davon 21 bei gleichzeitiger Affektion der rechten Körperhälfte, also einer Erkrankung der linken Grosshirnhemisphäre.

Psychische Störungen fanden sich in 14 Fällen.

Reflexe und Sensibilität zeigen im Allgemeinen das auch sonst meist beobachtete Verhalten, Steigerung der Sehnenreflexe, Herabsetzung der Hautreflexe und nur in einer Minderzahl von Fällen Störungen der Sensibilität.

Von 46 Fällen, in denen diesbezügliche Angaben vorhanden waren, waren die Sehnenreflexe in 29 Fällen gesteigert, in 11 normal und in 6 Fällen herabgesetzt. Die Hautreflexe waren in 24 Fällen herabgesetzt, in 19 Fällen normal und in 7 Fällen gesteigert. Die Sensibilität war in 33 Fällen normal, in 13 Fällen vermindert oder ganz aufgehoben.

Was die Aetiologie betrifft, so haben sich in 12 Fällen gar keine Anhaltspunkte finden lassen.

In 6 Fällen lässt sich unter Anderem vielleicht auch eine hereditäre Disposition annehmen, insofern einer der Eltern oder Geschwister des Patienten ebenfalls an Apoplexie erkrankt ist.

Arteriosklerose fand sich in 20 Fällen. Für die übrigen Fälle lassen sich verschiedene Momente aetiologisch verwerten. In einem Teil lassen sich Einflüsse wie Potatorium oder Lues oder ein Herzfehler oder ein chronisches Nierenleiden constatieren, die bekanntermassen teils chemisch teils mechanisch durch dauernde Erhöhung des Blutdruckes schädigend auf die Gefässwände einwirken können. In einem Fall können vielleicht auch die 10 Entbindungen, die die betreffende Patientin durchgemacht hat, als schädigendes Moment aufgefasst werden.

In einem anderen Teil der Fälle haben sich zwar keine objectiven Veränderungen an den Arterien nachweisen lassen, und haben sich auch keine Einflüsse eruieren lassen, die als nachteilig für die letzteren angesehen werden könnten, aber am Herzen fanden sich Veränderungen wie Dilatation, Hypertrophie, Muskelschwäche oder Atrophie, welche doch als Ausdruck einer Schädigung des Circulationsapparates aufgefasst werden können.

Es folgen die in den Jahren 1890—94 beobachteten Fälle von Embolie in tabellarischer Anordnung.

Embolien.

No	Name und Alter	Lähmungserscheinung.	Sprache	Psyche	Reflexe u. Sensibilität	Sonstige Bemerkungen
1.	Kurz, Maria 63 Jahre.	Hemiplegia dextra Paralyse d. r. Facialis.	———	———	———	Exit. let. Sektionsbef.: Embolie d. art. p. foss. Sylv. sin. Erweichungsherd i. l. Occipitallappen u. Inselgegend. Hypertrophie u. Dilat. d. r. Ventr. Narbige Einziehungen a. beiden Nieren.
2	Zagler, Marie 33 Jahre.	„ „ „ „ „ „	gestört	gestört		Lues. Abort i. 5ten Monat. Danach Embolie.
3	Moser, Josefa 61 Jahre.	Hemiplegia sin. Paralyse d. l. Facialis.	„	intakt	———	Mitralinsufficienz.
4	Groll, Josef 50 Jahre.	Hemiplegia sin. Parese d. l. Facialis.	„	gestört	Sehnenreflexe gesteig. Hautreflexe u. Sensibil. herabgesetzt.	Exit let. Sektionsbef.: Embol. Erweichung d. r. Hemisphäre, bes. Schläfenlappen u. Inselgegend. Embolie d. r. art. p. foss. Sylvii, ausgehend von Aneurysma d. r. Subclavia. Arteriosklerose, Herzhypertrophie.
5	Müller, Kath. 72 Jahre.	„ „ „ „ „ „	intakt	„	Sehnenreflexe aufgehoben. Hautreff. gesteig. Sensibilität normal.	Herzhypertrophie. Exit. let. Sektionsbef.: Erweichung i. Gegend. d. r. corp. striat u. Insel. Arteriosklerose. Herzatrophie. Embol. r. Narbenniere.

No.	Name und Alter	Lähmungserscheinung.	Sprache	Psyche	Reflexe u. Sensibilität	Sonstige Bemerkungen
6	Seidenschwaz, Kath. 35 Jahre.	Hemiplegia dextra. Paralyse d. r. Facialis.	gestört	gestört	Sehnenrefl. gesteig. Hautrefl., Sensib. normal.	Mitralinsufficienz.
7	Irrgang, Joh. 67 Jahre.	Hemiparese L. Facialis intakt.	———	———	———	Myodegeneratio cordis.
8	Federl, Josef 34 Jahre.	Hemiplegia dextra. Paralyse d. r. Faciolis.	gestört	———	Sehnenreflexe gesteigert. Hautrefl. herabgesetzt. Sensibil. normal.	Lues.
9	Pfeiffer, Franz 49 Jahre.	„ „ „ „ „ „	„	———	Sehnenrefl. gesteigert. Hautrefl. u. Sensib. aufgehoben.	Potator. Lues. Herzhypertrophie. Schrumpfniere. Exit. letalis. Sektionsbef.: Hypertrophie u. Dilat d. ganz. Herz Thrombose i. l Ventr. Embolie d. r. art. p fossa Sylv. Erweichung d l. Schläfenlappens u. corp striat.
10	Schmid, Magd. 66 Jahre.	Hemiplegia sin. Paral. d. l. Facialis.	„	gestört	Sehnen- u. Hautreflexe u. Sensibil. herabgesetzt.	Myodegeneratio cordis.
11	Auer, Kath. 68 Jahre.	Hemiplegia dextra Paral. d. r. Facialis.	„	„	Sehnen- u. Hautreflexe gesteig. Sensib. intakt.	Arteriosklerose. Herz dilatiert. Exit. let.
12	Baer, Dorothea 52 Jahre.	Hemiparese R. Parese d. r. Facialis.	„	„	———	Herz dilatiert.
13	Kellerer, Helene 70 Jahre.	Hemiplegia sin. Parese d. l. Facialis.	intakt	intakt	Sehnenrefl. gesteigert. Hautrefl. herabges. Sensibil. normal.	Arteriosklerose. Herzhypertrophie u. Degeneration.

No.	Name und Alter	Lähmungserscheinung.	Sprache	Psyche	Reflexe u. Sensibilität	Sonstige Bemerkungen
14	Faber, Veronika 49 Jahre.	Hemiparese R. Parese d. r. Faciclis.	intakt	intakt	Sehnenrefl. gesteigert. Hautrefl. herabgesetzt. Sensibil. normal.	Exit let. Sektionsbef.: Arteriosklerose. Hypertrophie d. l. Ventr. Herdförmige schwielige Myokarditis. Multiple Erweichungsherde i. beid. Hemisphären.
15	Kromer, Sebastian 15 Jahre.	Hemiparese L. Parese d. l. Facialis.	,,	,,	,, ,, ,, ,, ,, ,, ,, ,, ,,	Dilatation d. r. Ventikels. Debilitas cordis.
16	Kopfmüller, Marie 39 Jahre.	Hemiplegia dextra. Paralyse d. r. Facialis.	gestört	——	,, ,, ,, ,, ,, ,, ,, ,, ,,	Herz u. R. verbreitert.
17	Gehring, Josefa 41 Jahre,	Keine Lähmung. Gliederschwäsche.	intakt	intakt	——	Früher ähnl. Anfälle. Herz n. L. verbreitert.

Von vorstehenden 17 Fällen treffen 5 auf Männer und 12 auf Weiber.

Auf die verschiedenen Altersklassen verteilen sich dieselben folgendermassen:

10—20	Jahren	1	Männer	—	Weiber
20—30	„	—	„	—	„
30—40	„	1	„	3	„
40—50	„	1	„	2	„
50—60	„	1	„	1	„
60—70	„	1	„	4	„
70—80	„	—	„	2	„

Sechs Fälle endeten tötlich.

In 9 Fällen waren die rechten Extremitäten und der rechte Facialis gelähmt, in 6 Fällen die linken Extremitäten und der linke Facialis, in einem nur die linken Extremitäten und in einem letzten bestanden gar keine Lähmungserscheinungen, sondern nur Schwäche in den Gliedern.

Sprachstörungen fanden sich in 10 Fällen.

Psychische Störungen bestanden in 7 Fällen.

Bezüglich der Reflexe und der Sensibilität finden sich in 11 Fällen Angaben.

Davon waren die Sehnenreflexe in 9 Fällen gesteigert, in 2 Fällen herabgesetzt, die Hautreflexe in 8 Fällen herabgesetzt, in 2 Fällen gesteigert und in einem Fall normal. Die Sensibilität war in 8 Fällen normal, in 3 Fällen herabgesetzt.

Was die Aetiologie betrifft, so bestanden in 12 Fällen idiopathische Erkrankungen des Herzens wie Hypertrophie, Dilatation und Myodegeneration, einige davon mit begleitender Arteriosklerose. In 2 Fällen bestand Mitralinsufficienz. In einem Fall ist der Nachweis einer bestehenden Lues der einzige Anhaltspunkt. Besonderes Interesse bieten noch 2 Fälle. Der eine betrifft eine Patientin von 33 Jahren (No. 2). Dieselbe weist untrügliche Zeichen von Lues auf, Narben an beiden Unterschenkeln, auf dem Nasenrücken und am weichen Gaumen und Drüsenschwellungen. Sie machte einen Abort im fünften Monat durch und wurde am Tage danach gelähmt im Bett aufgefunden. Es handelt sich wahrscheinlich um eine Embolie im Anschluss an Puerperium, deren Entstehung vielleicht durch eine luetische Gefässerkrankung begünstigt wurde.

Der zweite Fall betrifft einen Mann von 50 Jahren (No. 4), der zu Lebzeiten das Bild eines schweren Schlaganfalles bot. Der Tod erfolgte durch Pneumonie. Die Section ergab ein sackförmiges, fast gänseeigrosses Aneurysma der rechten Subclavia, unmittelbar an ihrer Ursprungsstelle aus der Anonyma. Von demselben aus war es zu Embolie der

rechten arter. p. foss. Sylvii und dadurch zu einer Erweichung in der rechten Hemisphäre gekommen. Die Grundlage für die Ausbildung des Aneurysmas bildete wohl die ausgesprochene Sklerose, die sich an der Brustaorta und deren grossen Aesten fand.

Zum Schlusse erfülle ich noch eine angenehme Pflicht, indem ich Herrn Geh. Rat Dr. v. Ziemssen für die freundliche Ueberlassung des Themas meinen besten Dank ausspreche.

Litteraturverzeichnis.

A. Eulenburg. Real-Encyklopädie d. ges. Heilkunde. Band VIII. 1895.

v. Ziemssens Handb. d. spec. Path. u. Ther. Nothnagel, Krankh. d. Nervensyst. Leipzig 1876 I. Abt. 1.

C. Wernicke, Lehrbuch d. Gehirnkrankh. Berlin 1883.

Charcot et Bouchard, Nouvelles recherches sur la pathogénie de l'hémorrhagie cérébr. Arch. d. Physiol. Paris 1868. I.

Eichler, zur Pathogenese d. Hirnhaemorrh. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1878. XXII.

A. Eulenburg, Ueber d. Einfl. v. Herzhyp. u. Erkrankg. Hirnart. auf d. Zustandekommen v. Haemorrh. cerebr. Virchows Archiv XXIV.

Rosenbach, zur Symptomatol. d. cerebr. Hemipleg. Arch. f. Psych. VI.

Gerhardt, Die Krankheiten d. Hirnarterien.

Cohn, Klinik d. embol. Gefässkrankh. Berlin 1860.

J. Cohnheim, Untersuch. üb. d. embol. Prozesse. Berlin 1872.

Heubner, d. luet. Erkrankg. d. Hirnarter. Leipzig 1874.